FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

231

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse SEYEUX, née LECOMTE

Née le 29 Mars 1921, au Mans (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le 14 mars 1962

LES RETARDS PUBERTAIRES ET QUELQUES-UNES DE LEURS CONSEQUENCES

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse SEYEUX, née LECOMTE

Née le 29 Mars 1921, au Mans (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le 14 *mars* 1962

LES RETARDS PUBERTAIRES ET QUELQUES-UNES DE LEURS CONSEQUENCES

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.*; Durand (J.); Girard *m. conf.*; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.*; Gremy (F.), *m. conf.*; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.*; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. Lena (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle Chaintreuil (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

dont l'aide me fut si précieuse.

A MES ENFANTS

pour lesquels j'ai voulu terminer.

A MES PARENTS

pour leur tendre affection.

A MON PARRAIN ET A LA MEMOIRE DE SA FEMME

qui ne m'ont jamais ménagé ni leur affection ni leur soutien.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale

Médecin des Hôpitaux

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma profonde gratitude.

LES RETARDS PUBERTAIRES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ET QUELQUES-UNES DE LEURS CONSEQUENCES

-:-

A V A N T - P R O P O S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le retard pubertaire est parmi les cas les plus fréquents qui se présentent au praticien, et pour lesquels l'établissement d'un diagnostic étiologique précis est aussi difficile que l'entreprise d'un traitement logique et efficace. Car le retard peut n'être qu'apparent, ou seulement morphologique. Mais il peut aussi avoir pour origine des perturbations de l'équilibre endocrinien, ou de troubles de la nutrition, ou encore d'erreurs d'ordre alimentaire ou carenciel. D'où une confusion possible entre des états voisins et pourtant différents les uns des autres par leur signification et leur pronostic.

Nous nous proposons dans ce travail de différencier les principaux groupes étiologiques et cliniques qui sont la cause des troubles du développement staturo-génital, et d'étudier quelques-unes des conséquences, tantôt particulières, tantôt communes à ces différents groupes, telles que, par exemple, les réactions du tissu cutané.

*

* *

I

LES RETARDS DE DEVELOPPEMENT A LA PUBERTE

-:-

LEUR ETIOLOGIE

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Trop de termes et de têtes de chapitre se confondent ou s'emploient indifféremment pour désigner des troubles communs et comparables survenant à l'approche ou au cours de la puberté.

Infantilisme, retard pubertaire, impubérisme, hypogonadisme, retard de développement, sont si souvent intriqués et associés au cours de l'examen d'un enfant de 12 à 15 ans, dont la morphologie, le poids, la taille, le comportement, sont très différents, qu'ils ne permettent pas de faire la part qui revient à chacun.

Il semble préférable, se rangeant à l'opinion de Jean WEILL et J. BERNFELD, d'essayer de les classer dans l'un des quatre grands groupes suivants, qui sont plus faciles à délimiter et à identifier, et qui sont :

- retard pubertaire
- retard génital
- retard morphologique
- retard statural.

I - Le retard pubertaire

Il est caractérisé par le retard de l'apparition des premiers signes de maturation sexuelle.

Il existe une assez grande divergence dans la qualification et la présentation des sujets atteints de ce syndrome, alors que toutes les publications concordent sur la définition, l'étiologie et la classification des pubertés précoces.

La date limite de la persistance de l'état génital infantile est pourtant bien établie. On admet qu'une fille normale doit avoir des signes pubertaires avant l'âge de 15 ans, un garçon avant l'âge de 17 ans.

Le retard pubertaire constitue une simple anomalie chronologique dans la date d'apparition des premiers signes pubertaires.

La limite entre le normal et le pathologique est au fond très difficile à établir, du fait de la dispersion des âges où apparaissent les premiers signes de la maturation sexuelle.

Cependant, si l'on examine des enfants par tranche d'âge, on constate, en tout cas dans nos régions, que la plupart des filles ont un début de développement pubertaire avant treize ans, et les garçons avant quatorze ans.

WEILL et BERNFELD, ayant observé près de 1000 enfants de 14 à 15 ans, dans des Centres d'Orientation Professionnelle,

ont constaté que moins de 10 % des garçons et moins de 5 % des filles n'avaient encore aucun signe de puberté.

Ces chiffres sont inférieurs à ceux donnés par DOUMIC (20 %), mais celui-ci avait englobé dans son lot à étudier les retards morphologiques.

Pratiquement on peut appliquer ces données comme suit, c'est en effet sous les formes suivantes que les familles viennent nous consulter :

a - A partir de quel âge peut-on parler de retard pubertaire

Les familles s'inquiètent de ne voir aucun signe pubertaire se dessiner chez leur enfant à 12 ou 13 ans. Les pédiatres estiment que les chiffres indiqués dans les traités d'endocrinologie sont trop tardifs, et qu'il y a lieu, non seulement de s'étonner, mais de s'inquiéter, si aucune ébauche de puberté n'est apparue chez une fille de 14 ans ou chez un garçon de 15 ans.

En France, l'expérience montre que la majorité des enfants de ces âges ont déjà au moins les premiers signes de maturation sexuelle : début du développement mammaire chez la fille, augmentation du volume des testicules chez le garçon.

Il faut dans tous les cas examiner les organes génitaux soigneusement, car dès cet âge on peut déceler des anomalies gonadiques perceptibles chez le garçon à la simple inspection ou au palper des testicules. Des troubles morphologiques peuvent permettre alors de supposer une dysgénésie gonadique, que des examens complémentaires confirmeront ou non. L'inquiétude prématurée des parents ne doit donc jamais être néligée, elle est souvent justifiée.

b - Qu'entend-on par organes infantiles ?

Il faut pour poser ce diagnostic beaucoup de prudence. Trop souvent on traite par des hormones génitales des enfants dont les organes ne sont infantiles ou retardés qu'en apparence, on ne peut parler de retard pubertaire que si les organes sexuels sont vraiment infantiles. S'il y a le moindre développement sexuel, même à 15 ans, il faut éviter des traitements hormonaux abusifs et néfastes.

c - Les symptômes d'ordre général

La taille des retardés pubertaires peut être moyenne ou même élevée, et leur ossification normale. Mais la musculature est toujours faible et la morphologie du type infantile ou gynoïde. L'obésité est fréquente, surtout chez le garçon, mais il ne faut pas qualifier tous les enfants obèses "d'adiposo-génitaux" avant confirmation par les examens complémentaires.

L'intelligence est le plus souvent normale, mais il existe un défaut de maturité affective et un puérilisme que les parents rattachent, à juste titre, au "défaut de formation".

De légers troubles du comportement peuvent s'observer: irritabilité, anxiété, crainte de l'échec et manque de confiance en soi. La timidité, qui s'observe très souvent à cet âge, même chez les sujets dont la puberté n'est pas retardée, est plus accusée encore chez les retardés pubertaires. Le sentiment d'infériorité, ou même d'humiliation, est généralement fréquent.

Sur le plan biologique, le syndrome hormonal est celui de la puberté. Les gonadostimulines sont inférieures à 5 unités. Les 17 cortico-stéroïdes sont entre 4 et 5 milligrammes.

Chez la fille, les frottis vaginaux montrent de grandes cellules polyédriques basophiles à petits noyaux, qui témoignent d'une faible activité oestrogénique.

L'évolution de ces états se fait spontanément vers un développement génital normal. La thérapeutique par les hormones gonadotropes ou les hormones génitales est parfois utile pour augmenter la force musculaire d'un sujet longiligne, par exemple, qui débute dans une profession exigeant un certain effort physique, ou pour compenser les complexes d'infériorité qui peuvent ensuite retentir sur tout l'avenir psychique de l'adolescent.

II - Le retard génital

Il est différent du précédent où c'est le déclenchement diencéphalique hypophysaire qui est différé.

Il s'agit ici d'un mécanisme pubertaire normalement entrepris, mais dont le développement génital est retardé.

Le stade pubertaire ne correspond pas à l'âge de l'enfant, mais le développement en cours fait augurer qu'il s'achèvera dans des conditions normales. Le pronostic est, sauf exceptions, favorable.

Il ne sera généralement pas nécessaire de hâter l'épanouissement des caractères sexuels secondaires, et de la morphologie générale, par des traitements hormonaux.

Le diagnostic est en général facile entre ces cas et les hypogonadismes. Ces derniers sont d'ailleurs rares.

III - Retard morphologique

Ce groupe est constitué par un état caractérisé par le retard du développement global tel que l'âge apparent d'un sujet est inférieur à son âge réel.

Rien ne distingue le malade de l'enfant sain dont il a l'âge apparent. Le psychisme et le comportement sont ceux de cet âge apparent.

On peut définir le retardé morphologique : celui qui, s'il avait l'âge dont il a l'apparence, serait normal. C'est pourquoi le dépistage de ces cas est fait, non pas par le médecin de famille, qui n'est pas consulté puisque l'enfant n'est pas malade, mais au cours d'examens collectifs systématiques : médecin de l'école, du club sportif, des centres d'apprentissage. C'est alors qu'apparait la différence avec des enfants du même âge chronologique.

Il ne faut donc pas confondre le retard morphologique et le retard pubertaire.

Certes les deux conditions sont parfois réunies chez le même sujet, mais ce n'est pas la règle.

Or, cette distinction a son intérêt sur le plan du pronostic.

L'évolution des retards morphologiques n'est favorable que dans la proportion d'environ 35 %, alors que le retard pubertaire comporte un pronostic favorable dans la grande majorité des cas. Parfois la puberté survient d'une façon "explosive" à 17 ou 18 ans. Alors que dans les retards staturaux rien ne permet de prévoir l'avenir de la croissance.

Alors que la puberté différée ne comporte pas de traitement utile, le retard morphologique mérite un traitement précoce, qui consiste à s'efforcer de provoquer une croissance sta-

turo-pondérale sans aboutir à un développement pubertaire anticipé, et même parfois en freinant cette puberté.

Et cela d'autant plus que le retard morphologique comporte le plus souvent un complexe d'infériorité et des conséquences sociales beaucoup plus fréquentes et graves que le retard pubertaire. En particulier, lors de la mise en apprentissage, ou à l'arrivée au service militaire.

IV - Le retard statural

Il se définit par l'existence d'une taille inférieure à la moyenne des sujets du même âge chez des enfants dont les proportions et le développement des caractères sexuels sont normaux.

L'étude de la courbe de croissance staturale permet de différencier deux groupes de malades.

Les uns ont toujours eu une petite taille, parfois appréciable dès la naissance. Le rythme de la croissance est faible, et le retard n'a fait que s'accentuer au cours de la première et de la deuxième enfance. Au moment de la poussée prépubertaire, l'enfant a grandi, mais insuffisamment pour rattraper le déficit, et il reste petit.

D'autres malades ont eu une croissance normale pendant la première et la deuxième enfance; parfois ils étaient même

considérés comme de grande taille. Cependant la précocité de la maturation sexuelle a freiné la courbe staturale qui reste alors en plateau. Le pronostic du retard statural est tout à fait différent de celui du retard pubertaire et du retard morphologique. Tout dépend du stade pubertaire et de l'état de la maturation osseuse. Le plus souvent, l'enfant pubère de petite taille restera petit malgré tous les traitements mis en oeuvre. Cependant si le ralentissement psychologique est très important l'incidence sociale est moindre que pour le retard morphologique ou pubertaire, car ces malades sont souvent robustes, ils ont une bonne maturité affective et rien ne s'oppose à l'apprentissage d'un métier ou à la poursuite de la scolarité.

*

* *

II

L'ETIOLOGIE DES RETARDS PUBERTAIRES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Elle est encore mal définie.

On sait bien qu'il s'agit d'un retard de la mise en route du mécanisme diencéphalo-hypophysaire, mais on connaît mal les facteurs, certainement nombreux, qui peuvent différer l'activation hypophysaire.

L'élément héréditaire est souvent apparent. Ce caractère génétique est d'ailleurs comparable à celui que l'on retrouve dans les pubertés précoces idiopathiques. Il s'agit probablement d'un retard de maturation du centre pubertaire hypothalamique, beaucoup plus que d'un retard dans la réceptivité des glandes péripuériques.

En effet, l'injection de gonadotrophines étrangères, chez ces sujets, peut avancer la date du déclenchement pubertaire.

Le rôle de l'obésité dans le retard pubertaire nous parait intéressant à envisager. On peut estimer que l'obésité et le retard pubertaire sont tous deux la conséquence d'un trouble diencéphalique, ou penser au contraire que l'obésité est directement responsable du retard génital. Cette opinion est confirmée par l'apparition rapide des caractères sexuels

secondaires chez des enfants obèses traités uniquement par le régime. Il est possible que la suralimentation puisse entraîner une légère insuffisance hypophysaire comme le montre l'atrophie des cellules pituitaires chez les oies soumises au gavage.

Les retards pubertaires, comparables aux pubertés précoces idiopathiques quant à leur étiologie, sont loin d'avoir la même répercussion psychosociale. Les conditions sociologiques actuelles en reculant le temps de la scolarité jusqu'aux limites de l'âge adulte contribuent encore à minimiser l'importance que l'on doit attacher à ces états.

Il semble cependant que l'opinion de certains endocrinologues qui veulent à tout prix considérer ces enfants comme normaux n'est pas toujours acceptable. Le sujet lui-même s'inquiète de cet état qui le met en état d'infériorité vis-à-vis de ses camarades.

Dans le retard morphologique on a souvent évoqué la croissance tardive des parents, ou leur petite taille conservée à l'âge adulte. Les observations de DECOURT et de DOUMIC infirment cette opinion. Beaucoup d'adultes petits ont eu un retard de développement négligé par les parents ou par le médecin à l'âge où l'on aurait dû s'y intéresser.

Nous avons vu d'autre part que le retard morphologique est un état totalement différent du retard pubertaire.

Dans le retard statural l'élément héréditaire est au contraire souvent rencontré. Mais il ne justifie pas l'attitude d'abstension thérapeutique adoptée par beaucoup de médecins et de familles.

En effet, il est possible, souvent, par des hormones hétéro-sexuelles à faibles doses, de faire "redémarrer" une courbe de croissance stationnaire, à condition que les cartilages de conjugaison soient encore ouverts.

D'autre part, le traitement d'un enfant de petite taille avant la puberté permet, en accélérant une croissance ralentie, d'aboutir au moment de la maturation sexuelle à une taille supérieure à celle que l'enfant aurait atteint spontanément.

Cependant, il ne faut pas se dissimuler la difficulté d'un tel traitement, qui nécessite une surveillance constante et prolongée.

*

* *

III

L'EVOLUTION DES CARACTERES SEXUELS

SECONDAIRES - LE SYSTEME PILEUX

Chacun des quatre états que nous avons décrits comporte une symptomatologie propre, mais tous les quatre ont des caractères communs.

Cependant, au point de vue des répercussions, des anomalies ou des retards de maturation, ce sont les deux premiers : retard pubertaire et retard génital, qui entraînent des perturbations, parfois même des états pathologiques, bénins en général mais typiques, et qui montrent que les hormones de la croissance et les hormones sexuelles ont, comme toutes les glandes endocrines, une influence sur les systèmes les plus divers.

Pour illustrer cette interdépendance entre les hormones et les organes ou fonctions, nous prendrons pour exemple le système pileux, et, d'une façon plus générale encore, le tissu cutané. La peau, les phanères et le système pileux étant dans leur physio-pathologie étroitement solidaires.

A - LE SYSTEME PILEUX

C'est une production directe des couches profondes de la peau.

L'apparition des poils, qui commence chez les filles à 12 ans ½ et chez les garçons à 13 ans ½, précède généralement de 18 mois l'apparition des règles et de l'éjaculation (GODIN).

Filles : Les premiers poils apparaissent chez la fille sur le bord libre des grandes lèvres, gagnant ensuite en dehors et surtout en haut, vers le pubis.

La poussée axillaire est plus tardive et se produit généralement un an après l'éclosion pubertaire (15 ans ½ chez les garçons, 13 ans chez les filles).

Garçons : Les poils poussent d'abord autour de la racine de la verge et s'étendent vers le pubis et les bourses.

Ils se disposent alors selon un triangle à base inférieure dont la pointe supérieure s'élève jusqu'au voisinage de l'ombilic, tandis que chez les filles la toison est un triangle dont la base, supérieure, est limitée sur l'abdomen par un pli horizontal.

Les anomalies de cette disposition constituent chez l'adolescent et chez l'adulte des signes d'intersexualité (donc de comportement endocrinien) intéressants à noter.

Ce n'est que vers 16 ou 17 ans qu'apparaissent la barbe et les moustaches. Il existe des races humaines qui n'en ont point.

Les sourcils sont plus fournis chez l'homme que chez la femme.

Quant aux cheveux, chez la femme ils s'arrêtent brusquement dans la région zygomatique, alors que chez l'homme ils se continuent dans la barbe sous la forme de "favoris".

A la nuque, la limite des cheveux de la femme dessine trois prolongements en trident, un central et deux latéraux. Chez l'homme elle s'atténue graduellement et dans de nombreux cas s'arrête brusquement selon une limite horizontale.

Mais ce qui nous intéresse surtout ici, c'est que, en même temps que les poils, se développent les glandes sudoripares, et ceci surtout chez les garçons, en particulier dans les aisselles, et dans les régions génitale et péri-anale.

B - LE TISSU CUTANE

Au seuil de la puberté, la peau a achevé, à peu de chose près, son développement structural.

Elle s'est épaissie (comme en témoigne parfois le grossissement des traits) lors de la poussée de croissance pré-pubertaire, qui commence au cours de la dixième année féminine

et de la douzième année masculine.

Le corps est revêtu d'un lanugo, d'un fin duvet, court et peu coloré; déjà la chevelure est plus fine, plus touffue, chez la fille que chez le garçon.

Les glandes sébacées se sont développées : des comédons peuvent se former très précocement, vers la sixième ou septième année. Il n'est pas rare de rencontrer à 10 ou 12 ans des traces de séborrhée autour du nez, dans les plis nasogéniens.

Les glandes apocrines féminines sont complètement constituées dès l'âge de 9 ans. Des troubles vaso-moteurs sont fréquents, qui peuvent retentir sur la peau.

L'épiderme est un épithélium dont les invaginations, plongeant dans le derme, forment les follicules pilaires, les matières unguéales et les glandes sébacées.

On est amené à considérer la lame épidermique tout entière constituée par l'épiderme en surface et ses diverticules pilaires, unguéaux ou sébacés, "comme une vaste glande holocrine secrétant, suivant les points considérés, de la corne, du poil, de l'ongle ou du sébum" (DESAUX).

Avant de dégénérer, la cellule épidermique, née de l'assise germinative, était pleine de vitalité lorsqu'elle a traversé la couche malpighienne; elle était alors le siège

de réactions métaboliques importantes, mal connues d'ailleurs.

Ces réactions aboutissent-elles à l'élaboration de substances hormonales spécifiques qui diffusent à travers l'organisme ?

Il est certes séduisant de considérer le corps muqueux de Malpighi, gonflé de suc et chargé de cholestérol, comme une glande à sécrétion interne subissant les influences des diverses glandes endocrines, ou stimulée par l'action d' excitations extérieures, en particulier des radiations.

Tout porte à croire que le corps muqueux est une couche à fonction endocrine peut-être intermittente, et dont l'hormone dérive du cholestérol.

SILBERSTEIN, FELLNER, ENGEL, ont obtenu la formation intracutanée et la libération d'un principe oestrogène, en irradiant la peau.

Le corps papillaire dermique, dont la trame à mailles lâches est formée de fibres collagènes et élastiques, est pourvu de nombreux vaisseaux et d'une riche innervation. Entre l'endothélium vasculaire et les cellules de Langerhans, dont les ramifications coiffent les cellules malpighiennes (entre les capillaires et l'épiderme), est tendu le réseau des cellules fixes du corps papillaire dermique anastomosées, entre lesquels circulent les monocytes ou histiocytes.

Dans ce système, PAUTRIER et G. LEVY font rentrer les cellules fixes du réseau dermique et les cellules endothéliales des capillaires du derme. C'est le grand système réticulo-endothélial, qui, pour certains, secréterait et diffuserait dans l'organisme une sorte de réticuline.

Au-dessous du corps papillaire, une couche résistante, le derme proprement dit ou chorion, est constituée par un feutrage dense de volumineux faisceaux conjonctifs enchevêtrés.

Annexées à la peau, les glandes sudoripares possèdent, bien qu'ayant même embryologie que la glande holocrine épidermique, une anatomie et même une physiologie différente.

C'est sur ce système complexe, bien qu'homogène et constitué de facteurs étroitement interdépendants les uns des autres, que vont agir les influences hormonales de la puberté.

C - LA CELLULITE

Sans être à proprement parler une affection de la peau, la cellulite doit être mentionnée dans cette étude parce qu'elle a, elle aussi, son origine dans le tissu sous-cutané, et parce qu'elle présente, au moment de la puberté, un comportement particulier.

En effet, la cellulite traduit, par l'altération palpable du tissu lâche sous-cutané, une intoxication chroni-

que de l'organisme, en rapport incontestable avec l'équilibre endocrinien.

Aussi la cellulite semblerait-elle à priori devoir être l'apanage de l'adulte, l'âge moyen où l'on est consulté à ce sujet étant de 35 à 55 ans. Or, il est démontré que la cellulite existe déjà au cours de la deuxième enfance, mais elle passe alors généralement inaperçue à cause de la bénignité des troubles qu'elle provoque alors.

Ce n'est qu'à la période de la puberté qu'apparaissent, d'une façon relativement fréquente, les manifestations causées par cette affection.

Une étude sur la cellulite de la puberté est due à Mme MEURS-BLATTER; elle porte sur des sujets dont l'âge varie de 14 à 20 ans, l'âge critique de la puberté pouvant se prolonger pendant toute l'adolescence. De cette étude on peut résumer les constatations suivantes :

Les sujets sont indifféremment des deux sexes. Mais, comme à l'âge adulte, le sexe féminin paye un plus lourd tribut à la cellulite que le sexe masculin.

La cellulite de la puberté n'offre pas un type bien particulier. La présence de cellulite, en effet, ne commande pas une constitution physique définie. Les sujets sont indiffé-

remment grands ou petits, gras ou maigres, musclés ou non. Mais, en général, ils sont bien moins surchargés en graisse que ne le sont habituellement les adultes atteints de cette affection.

La cellulite est, chez les jeunes, assez rarement généralisée, mais plutôt localisée à une partie quelconque du corps. A l'étage supérieur, où elle peut occuper la tête, le cou, les épaules, les bras, les espaces intercostaux. A l'étage inférieur, où elle peut frapper la paroi abdominale, les lombes, les cuisses, les jambes.

Cela ne veut pas dire qu'elle soit segmentaire, car elle peut atteindre simultanément une partie de l'un ou de l'autre des deux étages, par exemple le cou et les jambes, ou la tête et l'abdomen. Ce qui est caractéristique de la cellulite des adolescents, c'est que l'élément cellulitique n'occupe qu'un espace restreint. Elle n'est pas, à cet âge, très envahissante, et ses lésions sont le plus souvent discrètes.

Les causes qui commandent la localisation de la cellulite chez les adolescents sont les mêmes que chez l'adulte : traumatisme, fatigue, cicatrice opératoire, état défectueux d'un organe sous-jacent. Pourtant, il y a une localisation

que l'on peut estimer propre à l'état pubertaire, c'est celle qu'amorcent les attitudes défectueuses si fréquentes à cet âge, qui accompagnent les scolioses ou les cyphoses, et que Mme MEURS-BLATTER appelle les cellulites de posture.

Les cellulites de la nuque, du dos, sont dues, chez ces jeunes sujets, à la mauvaise position prise durant les heures de classe ou au cours d'un travail qui fige le sujet dans une attitude toujours la même. Robert JEUDON et Oscar BRODSKY ont justement insisté sur cette situation ridicule qui oblige les enfants à s'adapter au mobilier scolaire, alors qu'il serait possible à peu de frais d'adapter ce mobilier à l'enfant, à l'aide de bancs et de tables transformables grâce à un système de "crans" comme on en voit sur les fauteuils de jardin dit "transatlantiques", par exemple.

Le cas est également très fréquent dans les déformations professionnelles des ouvrières en couture, dont l'une faillit être plâtrée comme atteinte d'un mal de Pott cervical et guérit parfaitement par le traitement massothérapique et le repos au cours du traitement. Ces cas s'observent aussi chez les blanchisseuses, repasseuses, menuisiers, ouvriers travaillant toujours en position appuyée sur un seul côté et toujours le même.

L'exploration des tissus, suivant la méthode du "palper - rouler", nous révèle - pour si discrète qu'elle soit -

la lésion à l'un ou l'autre des trois stades anatomiques classiquement décrits :

L'oedème élastique

L'infiltrat en placards ou en nappe

Le nodule.

Faire ici la description de chacun de ces éléments serait superflu, puisque aucun d'eux ne présente de caractères particuliers à la puberté. Mais il y a un point sur lequel il est intéressant d'insister parce qu'il permet de situer la cellulite dans le temps : c'est la présence de nodules, qui représentent le stade fibreux ou stade ultime de la maladie. Il est donc logique d'admettre que la cellulite est déjà ancienne, qu'elle a évolué à bas bruit pendant un laps de temps qu'il est impossible de préciser, mais qui suffisamment reculé pour permettre de faire remonter à l'enfance les premières atteintes du mal sans que celui-ci ne se soit révélé par aucun symptôme.

C'est donc surtout à la période pubertaire, au cours de l'adolescence, que vont éclater les premières manifestations cellulitiques.

Comment se présentent ces jeunes cellulitiques ?

Comme les adultes, ils se présentent comme des douloureux. L'asthénie est fréquente, mais elle n'est pas la règle

chez les sujets jeunes. Tantôt ils se plaignent de céphalées et de douleurs dans les membres, souvent rattachées à tort aux troubles de la croissance. Tantôt ils se présentent comme de faux organiques.

Le tableau clinique varie donc suivant la localisation de la cellulite. Décrire chacun de ces cas serait déborder le cadre de cette étude, puisque ce serait faire l'histoire clinique de la cellulite en générale.

Les syndromes cliniques les plus souvent observés chez les adolescents sont :

Le syndrome abdominal, qui réunit les fausses colites, les fausses appendicites, les fausses cholécystites, suivant que l'infiltration cellulitique envahit la paroi abdominale toute entière ou qu'elle se localise à droite.

Le syndrome cardiaque, qui se traduit par l'irritabilité cardiaque avec ou sans arythmie, et par des spasmes douloureux semblables à ceux de l'angor, sans aucune lésion du coeur ou des vaisseaux.

La connaissance de ce syndrome est d'un grand intérêt, tant par sa fréquence à l'époque pubertaire que par l'étonnement que suscitent les symptômes observés chez ces sujets par un

clinicien non averti des méfaits possibles de la cellulite. En effet, ce syndrome s'explique par la présence de petits nodules cellulitiques disséminés dans les espaces intercostaux sus ou sous-mammaires, accompagnés souvent d'une infiltration douloureuse du trapèze ou d'une autre infiltration, fréquente également, à la pointe de l'omoplate du même côté. Un peu à la manière de l'expansion d'un zona. Les mêmes éléments se retrouvent parfois, atténués, à droite, ne donnant lieu à aucun symptôme douloureux spontané. Mais leur constatation facilite le diagnostic.

Toutes ces lésions sont particulièrement discrètes et ne se laissent dévoiler, parfois, qu'après plusieurs examens attentifs.

Les jeunes gens qui en sont atteints se plaignent de douleurs précordiales plus ou moins vives, constantes ou au contraire survenant par crises. Elles sont souvent accompagnées d'irradiations dans le bras gauche avec sensation d'engourdissement. A leur suite, apparaissent les palpitations, la dyspnée d'effort, les angoisses, etc. Tous ces troubles augmentant d'ailleurs par les mouvements - travail ou jeu - si bien que l'activité de ces jeunes sujets s'en trouve complètement entravée.

Or, le traitement manuel de la cellulite, bien dirigé, a raison, au bout de quelques semaines, de tous ces symptômes impressionnants; il importe donc de connaître ce syndrome, d'y penser toujours, et de dépister la cellulite pour le plus grand

bien de ces malades dont le diagnostic passe si souvent inaperçu.

Mais le diagnostic de la cellulite n'est pas toujours facile à faire parce que le tableau clinique de la puberté est presque toujours complexe.

Il ne faut pas oublier que beaucoup de cas douloureux de la puberté le sont pour des causes diverses. Que l'époque pubertaire est favorable au développement des ostéopathies, à l'apparition des poussées de rhumatisme musculaire, d'arthropathies, de migraines, de troubles digestifs variés, favorable à l'éveil de cardiopathies jusqu'alors ignorées, à l'exacerbation du système nerveux sympathique que traduit le coeur irritable avec palpitations, au développement de petits états basedowiens qu'accompagnent souvent la venue des premières règles. La période pubertaire est, en effet, l'heure du grand travail qui s'accomplit dans l'organisme pour réaliser un équilibre nouveau, et qui ne peut s'effectuer sans secousses dans tous les domaines : circulatoire, humoral et nerveux.

Il y a donc un travail de discrimination à faire et qui doit s'appuyer sur des connaissances cliniques approfondies de l'état pathologique de cet âge si spécial.

Il ne faudra donc alléguer la cellulite pour expliquer un état douloureux qu'après avoir éliminé les autres causes et on ne pourra affirmer sa présence que sur la constatation objective de l'élément cellulitique. La difficulté est encore augmenté ici du fait, signalé au début de ce chapitre, que l'infiltrat cellulitique est discret et se dérobe souvent à l'examen.

Les causes d'erreur en ce qui concerne le diagnostic de cellulite sont donc plus fréquentes à l'époque de la puberté qu'à toute autre période de la vie, à la fois par la complexité du tableau clinique et par la discrétion des éléments anatomiques.

Y a-t-il un rapport entre la cellulite de la puberté et les systèmes endocriniens ?

S'il n'y a pas cloison étanche entre la cellulite et le système endocrinien, l'observation clinique nous apprend que les désordres endocriniens, chez l'adolescent, conditionnent très rarement la cellulite. Il y a rarement relation évidente de cause à effet. Certains cellulitiques avérés ne présentent pas de troubles endocriniens nets; d'autres, souffrant de désordres endocriniens graves, n'ont pas de cellulite. Lorsque, à la puberté, la cellulite se rencontre avec des troubles endocriniens, il faut considérer ce fait comme l'évolution parallèle

de manifestations pathologiques indépendantes évoluant sur un même terrain spécial acquis ou héréditaire.

Les troubles endocriniens ordinairement observés à la puberté concernant la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse et surtout l'ovaire.

Les grands ou petits basedowiens, même avec absence de règles, les dysthyroïdiens, les myxoedémateux, aux tissus cependant infiltrés, ne paient pas plus que les autres leur tribut à la cellulite.

Les petits insuffisants surrénaux, si fréquemment liés à cet âge à d'autres insuffisances, surtout génitales, bien qu'étant des douloureux, ne sont que rarement des cellulitiques.

Les troubles de l'hypophyse caractérisés par des états dystrophiques, tels que le gigantisme ou l'infantilisme et son syndrome adiposo-génital, ne sont généralement pas accompagnés de cellulite. Pas plus que les états dysménorrhiques et les insuffisances ovariennes de la jeune fille.

C'est plutôt dans les cas où l'insuffisance hypophysaire prédomine que se rencontre la cellulite, du fait de l'appel que constituent pour cette affection les pelotons adipeux qui se développent dans ce cas. Mais on ne la rencontre presque jamais dans l'insuffisance ovarienne pure. Et cela contrairement à ce que l'on observe chez la femme adulte ou d'âge mur.

En résumé, l'influence du déséquilibre endocrinien influe plutôt pour aggraver la cellulite que pour la produire. Par contre, ce qu'on trouve de façon constante chez les adolescents cellulitiques, ce sont d'une part des troubles d'ordre général, et d'autre part un terrain héréditaire.

Parmi ces troubles prédominent les troubles intestinaux chroniques (constipation, colite muco-membraneuse, suites d'entéro-colite grave de l'enfance ou d'infection typhique ou paratyphique, insuffisance hépatique, cholémie dite familiale). Il s'agit en somme d'auto-intoxiqués à cellulite chroniquement entretenue.

Le terrain : hérédo-syphilitique, ou neuro-arthritique, est le plus souvent observé chez ces malades.

Le traitement de ces cellulites de l'adolescence sera essentiellement la physiothérapie manuelle, auquel on adjoindra évidemment un traitement contre l'auto-intoxication dont nous venons de montrer la fréquence dans ces cas, et éventuellement un traitement endocrinien.

Mais le traitement de la cellulite proprement dite est avant tout naturel, et presque toujours très efficace s'il est appliqué avec patience et régularité.

D - REACTIONS CUTANEES NORMALES DE LA PUBERTE ET SES INCIDENTS

a - Réactions normales de la glande holocrine épidermique

Pendant la prépuberté et le début de la période pubérale, il s'agit de phénomènes normaux de croissance, c'est-à-dire de multiplication cellulaire. Celle-ci aboutit à une sécrétion de kératine de l'épiderme en surface, c'est-à-dire un épaississement de la couche cornée, à une sécrétion pilaire, à une sécrétion sébacée, à un écoulement de sebum, qu'on a appelé "séborrhée physiologique".

Ces sécrétions sont insignifiantes dans certaines régions, abondantes au contraire dans quelques régions d'élection.

Nous avons déjà décrit les phénomènes de développement du système pileux.

Les glandes sébacées des petites lèvres se développent en totalité. La sécrétion grasse augmente dans les deux sexes.

La "séborrhée physiologique" est en particulier abondante dans la région nasale, sur le front (espace intersourcilier), au menton, à la nuque et aux épaules. Elle est nulle sur le tronc, au-dessous de l'ombilic, aux plantes des pieds et aux paumes des mains.

Les éthers cholestériniques augmentent dans l'épiderme (sannicondra). Pour cette raison on voit disparaître alors les teignes microscopiques et trychophytiques qu'on rencontre parfois dans la deuxième enfance.

Après l'éclosion de la puberté et les années suivantes, alors que la croissance diminue tandis que la sexualité s'affirme, la glande holocrine épidermique se différencie selon le sexe.

La caducité de la chevelure masculine, qui, plus ou moins marquée, est la règle, par comparaison à la qualité et à la longévité de la chevelure féminine, peut être considérée comme un véritable caractère sexuel.

---

b - Réactions normales des glandes sudoripares

A cette même période de développement, chez les garçons, les glandes apocrines des aisselles, du pourtour des mamelons, des régions génitale et péri-anale s'accomplit. On a vu que chez les filles ces glandes sont déjà en activité depuis l'âge de 9 ans.

Enfin, la glande mammaire, qui est une glande d'origine sudoripare, se développe avec rapidité.

---

c - Réactions normales de la glande pigmentaire cutanée

La peau se pigmente, plus spécialement au niveau de l'aréole mammaire et dans la sphère génitale.

---

d - Réactions normales dermiques

L'instabilité vaso-motrice de la puberté est très connue.

La folliculine se comportant comme un agent pharmacodynamique vagotrope (SIMONNET), il n'est pas étonnant que le type vagotonique soit prépondérant. Mais la vagotonie est assez rarement pure. Elle est souvent la composante majeure d'une neurotonie intriquée se traduisant dans l'ensemble par de l'instabilité vaso-motrice.

On a étudié les réactions du système réticulo-endothélial dermique, par l'appréciation de la résorption de matières colorantes. Cette étude a permis d'observer que certaines dermatoses, du groupe des "exanthèmes ex retentione", ont pour origine l'accumulation de poisons dans la peau.

Elle démontra aussi que, chez la jeune fille, le système réticulo-endothélial dermique est soumis à l'influence du fonctionnement endocrinien.

La peau est, chez la grande majorité des femmes, en état d'excitation et d'hyperfonctionnement pendant la menstruation. La résorption des colorants d'expérience est particulièrement rapide pendant cette période.

L'origine hormonale de ces phénomènes, pour n'être pas expérimentalement démontrée n'en semble pas moins très probable.

Le mécanisme de ces réactions a fait l'objet d'importantes recherches.

Deux points sont surtout à retenir :

Tout d'abord, il est fort probable, comme le pense SIMONNET, que, dans la phase initiale de la période pubertaire précédant la prerière menstruation, des maturations imparfaites qui n'aboutissent pas à l'ovulation se répètent, donnant lieu à une production presque continue de folliculine, dont l'action peut être comparée à celle des injections répétées d'hormone. Ainsi s'expliquerait l'intervention de l'hormone sexuelle dans la formation des caractères secondaires dont l'apparition est spécifique de cette période.

D'autre part, il est classique de répéter que le thymus involue au moment de la puberté. Il ne disparaît pas, et l'on peut même, d'après les résultats thérapeutiques (HAMMCR), penser que, chez l'adulte, il peut dans certains cas donner des signes d'activité et intervenir dans le comportement général et dans la pathologie cutanée.

---

e - Action des glandes à sécrétion interne

De nombreux faits cliniques et expérimentaux établissent l'action certaine des hormones prépubertaires et pubertaires sur la glande endocrine épidermique.

Telles sont :

- L'action du lobe antérieur de l'hypophyse dans la maladie de Simmonds. Les altérations de la peau (sécheresse et friabilité) chez les chiens hypophysectomisés (CUSHING).

Les expériences d'EVANS et surtout de SNOW et WHITEHEAD tendent à établir le rôle de l'hormone de croissance somatotrope. Une autre expérience de BALBI et WEISZ fait prévoir l'intervention de l'hormone hypophysaire thyrotrope. Ce qui cadre avec ce fait que l'hypertrichose s'observe dans 30 % des cas d'acromégalie, et souvent aussi dans la maladie de Cushing.

- L'action de la thyroïde. Cliniquement, qu'il s'agisse de myxœdème congénital et précoce, ou d'hyperthyroïdie de l'adulte, l'épiderme est altéré, la sécrétion sébacée réduite ou nulle; les poils sont absents ou clairsemés et, dans ces cas, secs, ternes et cassants. Les ongles, fragiles, amincis, déformés, poussent lentement. Ces troubles sont améliorés de façon importante et constante par l'opothérapie thyroïdienne.

Dans les cas d'hyperthyroïdie fruste, ongles et poils présentent des aspects très différents selon chaque cas particulier, mais sont toujours normaux dans leur croissance comme dans leur qualité.

Les faits expérimentaux confirment les observations cliniques. L'action des extraits thyroïdiens et de la thyroxine varie selon les doses employées. Les petites doses favorisent le métabolisme de la peau et de ses dépendances, les gran-

des doses accélèrent la mue épidermique, mais elles créent des altérations de l'épiderme, des poils et des plumes.

- Parathyroïdes. Leur action est mal connue et les faits cliniques observés peu nombreux.

L'insuffisance parathyroïdienne chronique (ou tétanie latente), s'accompagne d'un arrêt de la croissance pilaire et parfois d'alopécie partielle, ou de chute des ongles. Le fait est confirmé par les expériences de LERICHE, JUNG et SUREYDA sur les cobayes.

- Action du cortex surrénal. Les tumeurs de la cortico-surrénale déterminent une poussée précoce de poils pubiens, s'accompagnant d'hirsutisme et d'hypertrichose de type viril (syndrome génito-surrénal), tandis que l'épiderme s'épaissit, perd sa finesse et son velouté. Il n'est pas rare de constater la séborrhée et l'acné.

La tumeur cortico-surrénale a une action virilisante chez la femme (poils sur le visage, voix grave), et hypervirilisante chez l'homme. Son ablation est suivie de la régression de ces anomalies pilaires. A. CHOAY signale trois cas d'hypertrichose succédant chez l'homme à un traitement par le cortex surrénal.

Mêmes constatations dans le domaine expérimental. CASTALDI obtient l'augmentation de la longueur des poils par l'administration de poudre cortico-surrénale.

L'action du thymus est plus difficile à interpréter. Il agit lui aussi en accélérant l'apparition du système pilaire sur les animaux d'expérience (rats).

La folliculine intervient dans le métabolisme et stimule la croissance de l'épiderme. Sous son influence, le plumage des oiseaux mâles retourne au type femelle. Elle semble intervenir directement sur les cellules épidermiques. L'action de l'hormone mâle est moins bien connue; VORONOFF a stimulé la croissance de la laine des moutons séniles en greffant des glandes mâles, mais ses résultats ont été discutés.

Mais ces réactions ne sont pas uniformes, et l'on explique mal la variation qu'on observe dans la sensibilité locale à l'hormone sexuelle, selon les zones cutanées considérées.

---

f - Réactions des glandes sébacées

On suppose (LANGERON, VIGNES), que l'hormone somatotrope antéhypophysaire favorise la sécrétion grasse.

La folliculine provoque expérimentalement l'hyperplasie glandulaire.

Le virilisme s'accompagne très fréquemment de séborrhée pathologique et d'acné.

La cortico-surrénale, le testicule, le corps jaune, semblent jouer un rôle lorsque le flux de sébum survient après la première ovulation. H. VIGNES signale un cas où l'extrait lutéinique, prescrit pour régulariser la menstruation, donnait ce résultat, mais favorisait l'acné.

---

g - Réactions des glandes sudoripares

Le développement de ces glandes, achevé chez les filles dès l'âge de neuf ans, rend vraisemblable l'intervention des hormones de croissance de la prépuberté et même de l'enfance. On sait d'ailleurs que la transpiration s'accroit dans 60 % des cas d'acromégalie, et qu'elle est réduite dans la maladie de Simmonds.

MINOURDA a constaté chez le rat que la thyroïde joue un rôle dans le développement et la vie des glandes sudoripares.

Tout ceci, bien que riche en enseignements pratiques, montre la complexité du problème des réactions cutanées normales de la puberté.

Un certain nombre de ces réactions sont, nous l'avons vu, désormais bien établies. Mais nous ignorons encore, par exemple, le rôle de la rate et du pancréas. Et les modifications du métabolisme de la période pubertaire nous échappent, qui pourtant doivent retentir sur la biochimie interne.

De même, l'action des vitamines, si elle s'avère certaine, ne permet pas encore des conclusions précises et les résultats décrits ont été souvent contradictoires. Pour cette raison nous ne les signalons que pour mémoire.

E - REACTIONS CUTANEES PATHOLOGIQUES

Partant des réactions normales, on arrive insensiblement à la réaction pathologique, c'est-à-dire aux dermatoses, qui peuvent se diviser comme suit :

a - Réactions pathologiques de la glande holocrine épidermique : hypersécrétion de kératine (Kérose de DARIER, par exemple). Séborrhée pathologique, dont la complication habituelle est l'acné. Troubles de la sécrétion pilaire.

b - Réactions pathologiques de la glande pigmentaire cutanée : hyperpigmentation diffuse ou localisée ou facilement réalisable.

c - Hyperhydrose.

Enfin, si, lors de la puberté, des dermatoses guérissent spontanément, d'autres apparaissent : telles sont les maladies

de sensibilisation, qui ont sans doute pour cause cette activité morbide du système réticulo-endothélial signalée par LESZCZINSKI et dont on peut rapprocher les phénomènes d'auto-anaphylaxie lors des premières règles.

---

a - Réactions pathologiques de la glande endocrine épidermique

Ce sont avant tout la maladie de Darier et la séborrhée. Elles s'accompagnent le plus souvent d'un épaississement des téguments, qui prennent une couleur jaune sale, bistre ou grisâtre, avec accentuation des pores pilo-sébacés , et d'une tendance à la desquamation fine. C'est en somme une hypersécrétion cornée.

A un degré de plus, c'est l'hypertrichose, en particulier au niveau du front, du cuir chevelu, régions séborrhéiques de prédilection.

Le filament séborrhéique, masse cylindrique, vermiciliée, pâteuse et blanchâtre, que toutes les mères s'attachent à extraire par pression de la peau, est riche en "demodex folliculorum" et en cultures pures de microbacilles dont SABOURAND a fait les agents pathogènes de la séborrhée. Si on le laisse évoluer, il devient le comédon, dont la pointe noircit par oxydation au contact de l'air et dont le volume est parfois important.

Toute la pathogénie de l'acné, complication habituelle de la séborrhée, gravite autour du comédon. C'est le résultat de la rétention du sébum, qui peut subir des transformations chimiques irritantes et qui contient une flore microbienne susceptible de pulluler sous certaines influences, et parmi laquelle le staphylocoque blanc ou doré se rencontre assez souvent. RAMEL y a découvert des bacilles acido-résistants dont la nature tuberculeuse fut confirmée par l'inoculation au cobaye.

La séborrhée pathologique et la kératose coexistent souvent avec des signes d'hyperantehypophysie et d'hyperacidophilie qui se traduisent par une tendance à l'acromégalie ou au gigantisme.

Plus rarement, elles coexistent avec un développement prématuré lié à une puberté précoce (cas décrit par A. DESAUX), ou encore avec des symptômes d'hyperthyroïdisme.

La folliculine intervient aussi dans l'augmentation de la séborrhée grasse. CANTILO signale l'augmentation du flux séborrhéique chez un homme adulte après injections de folliculine. D'une façon plus générale, l'éclosion de la puberté s'accompagne habituellement de l'augmentation de la sécrétion grasse. On est ainsi amené à suspecter l'action de la folliculine dans la production de certaines séborrhées durables et à rechercher le rôle étiologique de l'hyperfolliculinie.

Effectivement, certains auteurs signalent l'hyperfolliculinurie dans l'acné (ROSENTHAL).

Il est par contre fréquent d'observer que la menstruation de la jeune fille séborrhéique est insuffisante ou retardée. Selon MAC CARTHY; 30 % des femmes séborrhéiques auraient des troubles menstruels.

Un fait, en tout cas, semble bien établi : le taux de la folliculine urinaire et surtout sanguine est anormalement bas chez les séborrhéiques compliquées d'acné.

Ce qui explique que chez ces sujets on constate souvent l'hypertrophie mammaire de la puberté, avant l'apparition des règles, alors que la production de folliculine est continue (SIMONNET).

Pour H. VIGNES, le corps jaune intervient dans le même sens, de même que le testicule et le corps surrénal. Et, pour certains auteurs tels que SILBERSTEIN, il existe des séborrhées par simple trouble du métabolisme cholestérique, sous l'influence de certaines radiations.

L'acné est la complication habituelle de la séborrhée. C'est l'inflammation autour du comédon.

La poussée habituelle d'acné au moment des règles fait penser que cette dermatose est déterminée par des produits toxiques du métabolisme sexuel. Ce qui explique les bons résultats obtenus par GABER par l'autosérothérapie faite avec du sang prélevé avant la menstruation au moment de l'apparition de l'éruption acnéique.

De ces considérations pathogéniques on peut retenir quelques indications thérapeutiques :

En présence d'une séborrhée pathologique survenue au moment de la puberté, il faut en rechercher l'étiologie, et en particulier les désordres endocriniens qui l'accompagnent.

Il faut avant tout s'efforcer de rétablir une menstruation normale, avec prudence mais avec confiance, car la réalisation de la maturité sexuelle entraîne presque à coup sûr la guérison de la séborrhée. En cas d'échec, associer la radiothérapie au traitement endocrinien.

---

b - Troubles de la sécrétion pilaire et unguéale

L'aplasie pilaire, la puberté précoce, se constatent rarement. Plus fréquent est le virilisme pilaire, qui se rencontre dans les deux sexes.

Chez le garçon il peut aller jusqu'à l'hirsutisme.

Ce virilisme pilaire semble lié plus particulièrement au testicule et au cortex surrénal.

Chez la jeune fille, on l'interprète dans certains cas comme un phénonène d'intersexualité hormonale. Si les formes graves de celle-ci (hermaphrodisme) sont exceptionnelles, les formes légères sont fréquentes, et se traduisent par des caractères masculins rudimentaires.

Ceci s'explique de ce fait que, dans les premières phases de l'évolution embryologique, la gonade est, dans les deux sexes, formée d'une substance corticale et d'une substance médullaire. Or, la gonade mâle commence à se différencier beaucoup plus tôt que la gonade femelle, et spécialement aux dépens de la substance médullaire. Celle-ci dégénère, mais persiste le plus souvent chez l'adulte comme un tissu rudimentaire. Si bien que l'ovaire, né de la substance corticale, porte plus ou moins en lui les possibilités embryologiques d'une formation testiculaire. Celle-ci permettra à des caractères pilaires masculins de s'ébaucher assez facilement au cours de la période terminale de la puberté, et l'on observe chez la jeune fille, pour peu que sa puberté soit tardive, l'esquisse d'un virilisme passager ou prolongé (MAC BETH).

Plus rarement, cette ébauche de virilisme pilaire relève d'une hyperactivité du cortex surrénal (Henri VIGNES), ou de l'antehypophyse qui, MARENON l'a montré, a une action virilisante chez la femme et hypervirilisante chez l'homme.

L'hypertrichose, plus ou moins localisée, peut exister sans virilisme. Sa pathogénie reste obscure.

Dans tous ces cas, il faut tenir le plus large compte du coefficient réactionnel individuel.

L'alopécie du cuir chevelu s'ébauche à la période terminale de la puberté. Il s'agit alors de l'exagération de la mue pilaire normale, souvent liée à l'hyperthyroïdie. Elle est tantôt diffuse, tantôt disposée en aires ou en bandes.

La forme dite "calvitie frontale des adolescents", serait, pour MARANON, d'origine testiculaire.

Les anomalies de la sécrétion unguéale à la période pubertaire ont été peu étudiées, et se présentent sous des formes trop diverses pour qu'on puisse, jusqu'à nouvel ordre, les rattacher à une cause précise.

---

c - Réactions pathologiques de la glande pigmentaire cutanée

La pigmentation anormale se développe dans les zones

cutanées sensibles à l'action des gonades femelles : ailes latérales du nez, pommettes, où elles accompagnent la séborrhée. Elle s'accentue dans les cas de virilisme.

Lors de la puberté, certaines dermatoses guérissent spontanément. D'autres apparaissent à cette période.

Parmi les premières, citons la "granulosis rubra nasi", d'origine endocrinienne; les teignes microscopiques et trichophytiques à grosses spores.

Parmi les secondes : l'urticaire, l'oedème aigu angioneurotique, qui déforme lèvres, narines et paupières. Ces réactions cutanées remplacent parfois des manifestations infantiles de même nature, telles que l'asthme ou le strophulus.

Le psoriasis, bien qu'il soit classique de dire qu'il survient souvent au moment de la puberté, ne semble pas spécifiquement lié à celle-ci.

-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les retard pubertaires sont de causes si diverses qu'il y a lieu de les classer en quatre groupes, ce qui permet de compléter le diagnostic clinique, généralement facile, par la recherche de la physiopathologie des troubles observés. Car la seule observation des anomalies morphologiques, staturales ou sexuelles, ne suffit pas à permettre un pronostic et un traitement précis.

Le retard pubertaire est d'un bon pronostic. Il ne faut pas dans ce cas abuser de thérapeutiques hormonales, qui, mal interprétées, ne sont pas sans inconvénients. Cependant, la gonadotrophine chorionique est souvent efficace.

Le retard génital, également de bon pronostic, implique aussi la prudence dans la thérapeutique.

Le retard morphologique, au contraire, nécessite un traitement suivi, car ici c'est non pas sur l'état génital, mais sur la croissance, qu'il faut agir. Les hormones sexuelles à faibles doses ont une action stimulante certaine sur la sécrétion de somathormone.

Le retard statural, enfin, est d'un mauvais pronostic. Les traitements proposés sont indiqués, mais souvent assez décevants.

Les retards pubertaires n'ont pas seulement des conséquences sur la morphologie, la taille ou le développement des caractères sexuels secondaires. Ils peuvent entraîner des troubles accessoires sur de nombreuses fonctions.

Parmi ceux-ci, l'un des plus typiques est offert par les réactions du tissu cutané, et des systèmes qui en dépendent, tel que le système pileux. En effet l'âge pubertaire est marqué par une intensité exceptionnelle des échanges, exigés par la croissance et les perturbations endocriniennes qu'ils entraînent. Le bilan humoral lui-même réagit à cette évolution. La peau est particulièrement sensible à ces réactions de défense naturelle, du fait de son exceptionnelle richesse en terminaisons vasculaires et nerveuses. De plus, le système pileux se développe à cette même période, et cette évolution, dans les deux sexes, subit de fréquentes anomalies, auxquelles s'ajoutent des facteurs d'ordre vago-sympathique ou allergique fort complexes.

La prédominance de tel ou tel de ces facteurs guide la thérapeutique.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur JULIEN MARIE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ALBAUX-FERNET -

Les états d'insuffisance testiculaire.

Journées Endocrinol. Paris 21-26 Nov. 1949.

ADAMS KUDER -

The endocrine glands and molting in triturus viridescens.

Journ. Exp. Zool., T. LXII, 1932.

ALLOITEAU -

La puberté et ses troubles.

E.M.C. deuxième enfance.

BELOT -

Virilisme de la femme pubère.

Thèse Paris 1937.

CRUCHET -

La puberté.

In : Pratique des Maladies des Enfants, Baillère éd. 1906.

DELIBES -

Congrès Dermat. Intern. IX Budapest 1935.

DESAUX A. -

La Puberté.

Chap. IV (sous la direction de Guy LAROCHE). Masson éd.,Paris 1938.

DESAUX et PRETET -

Dermatoses de sensibilisation - Maladies à ultra virus

Congrès Intern. Dermatol. Budapest 1935.

DESCLIN L. -

Contrôle neuro-hormonal de la glande mammaire.

Le Concours Méd. , p. 660, 3 Février 1962.

GAROT -

Adolescence normale ou pathologique, 1937.

GODIN -

Détermination des étapes "pré" et "post" pubertaires

et de la durée de chacune.

Soc. de Pédiatrie, N° 32, p. 73, 1934.

KERMORGANT Y. -

A propos de l'hyperfolliculinisme.

Le Concours Méd., 27 Mai 1950.

JEUDON R. et BRODSKY O. -

Le mobilier scolaire.

Communication au Congrès de l'Enfance de Plein Air.

Bruxelles 1933.

LAFFITE -

Les pubertés physiologiques tardives.

Thèse Paris 1952.

LAROCHE G. -

La puberté.

Masson éd. Paris 1938.

MEURS-BLATTER (Mme) -

Cellulite et puberté.

La Puberté Masson éd. Paris 1938.

LERICHE, JUNG et SUBEYYA -

La peau dans l'hyperparathyroïdisme expérimental.

Presse Méd., 15 Mai 1935.

MOURIQUAND -

Problèmes endocriniens et scolaires de la prépuberté.

Journ. Méd. de Lyon, 20 Fév. 1937.

PINETTI P. -

Acné à forme fruste.

Ann. de Dermatol., 3 Mars 1936.

RAMEL -

Des affections cutanées probablement tuberculeuses.

Congrès Intern. Dermatol. Budapest 1935.

ROSENTHAL T. -

The hormonal treatment of acné vulgaris.

The Medic. Clin. of North America, 3 Nov. 1936.

ROUSSY J. et MOSSINGER M. -

Traité de Neuro-Endocrinologie.

Masson éd. Paris 1946.

SCHMID -

Vitamines et croissance des tissus.

Klin. Woch. N° 13, 27 Mars 1937.

SIMONNET -

L'hormone folliculinique en physiologie normale

et pathologique.

Masson éd. 1937.

STAEHELIN -

Congrès Intern. de Dermatol. Budapest 1935.

STEIN -

Die Krankheiten der Harre. P. 852, 1934.

STIEFFER -

Séborrhée faciale.

Wien. Klin. Woch. 3 Avril 1934.

TUCHMANN-DUPLESSIS -

Régulation hormonale de la croissance.

6ème réunion endocrinol. Langue Française, Bruxelles

Juin 1961.

URBACH -

Osterreichsches Dermat. Gesel Wien 1er Mai 1936.

VIGNES H. -

Physiologie gynécologique.

Masson éd. Paris 1929.

VILTER -

La pigmentation dans ses rapports avec le système neuro-endocrinien.

Ann. de Thé. Biol. N° 6, 15 Mars 1933.

WATRIN -

La mélanogénèse du cobaye.

C.R. Soc. Biologie, T. 12, 1934.

WEILL J. et BERNFELD J. -

Retards de développement à la puberté.

Journ. de Méd. et de Chir. Pratique; art. 36.544, p. 3, Janvier 1962.

WILKINS -

The diagnostic and treatment of endocrine disorders in childhood, 1 vol. 1950.

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Pages

AVANT-PROPOS 1

I - LES RETARDS DE DEVELOPPEMENT A LA PUBERTE, LEUR ETIOLOGIE 2

II - L'ETIOLOGIE DES RETARDS PUBERTAIRES 11

III - L'EVOLUTION DES CARACTERES SEXUELS SECONDAIRES 14

A - Le système pileux 15

B - Le tissu cutané 16

C - La cellulite 19

D - Les réactions cutanées normales et ses incidents 30

E - Les réactions cutanées pathologiques. 38

CONCLUSIONS 46

BIBLIOGRAPHIE 48

-:-:-:-:-